

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE

N° 182

SYNDROME PARKINSONNIEN

DANS

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Juin 1920

PAR

Jean GINOUX

Né à Châteaurenard (Bouches-du-Rhône), le 27 juin 1894

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	VIRES, professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		BOSC, professeur.		
		LEENHARDT, agrégé.		
		RIMBAUD, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

SYNDROME PARKINSONIEN

DANS

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0185

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 182

SYNDROME PARKINSONIEN

DANS

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Juin 1920

PAR

Jean GINOUX

Né à Châteaurenard (Bouches-du-Rhône), le 27 juin 1894

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	VIRES, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BOSC, professeur.		
		LEENHARDT, agrégé.		
		RIMBAUD, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM MAIRET (✱).....	DOYEN.
FORGUE (O ✱).....	ASSESSUR
IZARD.....	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Chirurgie chirurgicale.....	MM FEDENAT (O ✱)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT (✱).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O ✱).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O ✱).
Physiologie.....	HEDON (✱).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DU CAMP (✱).
Anatomie.....	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✱).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (✱).
Anatomie pathologique.....	MASSABEAU (✱)
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (✱)
Microbiologie.....	N....
Pathologie interne.....	N....
Clinique médicale.....	N....
Médecine légale et toxicologie.....	N....

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET, VEDEL

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (✱)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM DR ROUVILLE, prof. adj
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU (O ✱, a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN ✱, a. l. (ch. de c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIERE, agrégé (ch. de c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé (ch. de c.)
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON ✱ (✱), doct. (ch. de c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVIÈRE.	MM CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELTT (✱)	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	RUZIERE.	PECH ✱ (ch. d'agr.).
GAUSSEL (✱ ✱).	J. DELMAS (✱).	VALLOIS H. (ch. d'agr.)
RICHE	RIMBAUD ✱.	

Examineurs de la thèse

MM. VIRES, professeur, <i>président</i> .		MM. LEENHARDT, agrégé.
BOSC, professeur		RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'engage ni son honneur ni son approbation.

A MA FEMME

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BELLES-SŒURS ET MON BEAU-FRÈRE

A MA NIÈCE

A MES PARENTS

A MES AMIS

J. GINOUX.

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MES MAÎTRES
DE L'HOPITAL SAINTE-MARTHE, D'AVIGNON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EUZIÈRE

qui m'a inspiré ce sujet de thèse.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MON JURY DE THÈSE

J. GINOUX.

SYNDROME PARKINSONNIEN

DANS

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

I

INTRODUCTION

L'encéphalite épidémique — dénomination proposée par Chauffard et Sicard parce qu'embrassant un nombre plus considérable de formes morbides que l'encéphalite léthargique proprement dite — est « une affection virulente spécifique dont l'agent pathogène présente une affinité élective pour une certaine région du mésocéphale. » (Netter). Il se localiserait principalement sur la substance grise de cette portion des centres nerveux. C'est d'ailleurs en raison de cette affinité anatomique que Lhermitte et de St-Martin avaient donné à l'affection le nom de « polio-mésocéphalite primitive », appellation qui n'a pas prévalu, étant donné les lésions protubérantielles et bulbaires rencontrées dans la suite au cours d'autopsies ultérieures.

Il convient, au contraire, de rassembler sous un vocable

très général toutes les modalités cliniques — et elles sont nombreuses — ressortissant à l'encéphalite ou à la méso-céphalite épidémique.

Peut-être même y aura-t-il lieu plus tard — tant sont divers les aspects nerveux sur lesquels se présente cette curieuse affection — d'élargir encore le cadre ou elle évolue, et de la dénommer, à cause des lésions médullaires signalées par certains auteurs: « névraxite épidémique » (Sicard).

Netter qui, le premier en France, a fait connaître, en 1918, l'encéphalite léthargique, avait cru pouvoir en faire une entité morbide nettement individualisée.

En réalité nous avons affaire là, non à une maladie, mais à un groupe de maladies, causées sans doute par le même agent pathogène, mais présentant une symptomatologie et une évolution essentiellement variables, suivant la virulence de cet agent infectant et surtout suivant ses localisations sur l'axe nerveux cérébro-spinal.

Parmi les formes cliniques si variées de l'encéphalite épidémique, outre le type commun léthargique, décrit par Netter, après von Economos (de Vienne), et les auteurs autrichiens et allemands, on peut signaler:

a) Le type myoclonique, individualisé par Sicard, et caractérisé essentiellement par l'apparition de secousses musculaires, tantôt rapides, explosives, à type de rythme électrique, tantôt plus lentes, siégeant sur la musculature des membres, de la face, et du diaphragme, parfois localisées à un segment du corps, fréquemment à la région abdomino-diaphragmatique, assez souvent à tendance de généralisations. On ne rencontre dans cette affection, ni troubles oculaires, ni léthargie, ni même somnolence. Bien plus, l'insomnie y est la règle. Les autres caractères de l'affection sont ceux des encéphalites aiguës épidémiques.

b) Le type choréique, décrit par Euzière à la Société des sciences médicales de Montpellier et dont une observation a été publiée récemment par Pierre Marie et Mlle Lévy. Ce type, ainsi que le précédent, paraissent se rapprocher, par leur symptomatologie, de la « chorée électrique de Dubini ».

c) Le type douloureux ou avec radiculite, dans lequel Bosc distingue trois formes de complexité croissante : une forme radiculaire pure, constituant à elle seule toute la maladie ; une forme mésencéphalo-radiculaire, et une forme céphalo-mésencéphalo-radiculaire.

d) Enfin, le type paralytique pouvant affecter la forme paraplégique (Sicard) ou quadraplégique (Roger).

Mais on ne saurait assigner encore un cadre aussi restreint et aussi nettement défini aux manifestations de l'encéphalite épidémique. Il est probable que des formes nouvelles seront différenciées, qui mettront en évidence la parenté des encéphalites aiguës infectieuses avec certaines maladies du système nerveux, rangées jusqu'à présent, faute de mieux, dans le groupe des névroses, et qui jetteront ainsi une lumière plus vive sur la pathogénie de ces dernières affections.

Au nombre de celles-ci on peut compter certaines chorées et surtout la maladie de Parkinson.

C'est justement parce que la fréquence de l'apparition du syndrome Parkinsonien au cours de l'encéphalite épidémique nous a frappé, que nous avons, à l'instigation de M. le professeur Euzière, entrepris cette étude.

II

RAPPORTS SYMPTOMATOLOGIQUES DU SYNDROME PARKINSONIEN ET DE L'ENCEPHALITE EPIDEMIQUE OBSERVATIONS

Le syndrome Parkinsonien, quand il se présente au complet, est caractérisé, comme chacun sait, par :

1° Des symptômes essentiels : le tremblement, la rigidité, enfin des troubles de l'équilibration ;

2° Des symptômes accessoires, douleurs et troubles vaso-moteurs.

Ces derniers étant des phénomènes d'ordre tout à fait secondaire, nous les laisserons de côté, et nous n'aurons en vue, quand nous emploierons l'expression « syndrome parkinsonien » que les symptômes principaux de l'affection : tremblement, rigidité, troubles de l'équilibration.

Mais dans la maladie de Parkinson, cette triade symptomatique ne se rencontre pas toujours au complet.

« Tantôt, en effet, c'est l'élément tremblement qui est le plus prononcé, tantôt c'est l'élément rigidité qui prédomine. Parfois les troubles de l'équilibre sont absents.

Il est même des cas frustes où le tremblement manque.

Le syndrome alors n'est plus représenté que par la rigidité et les troubles de l'équilibre » (Vires, *Leçons de clinique médicale*, p. 92).

Enfin il est des cas plus frustes encore où le Parkinsonisme ne se révèle à nous que par un seul des symptômes de la triade, principalement par la rigidité. Mais alors, le masque facial, l'attitude soudée, figée, la lenteur et la gêne des mouvements — déterminés par cette rigidité — sont souvent si caractéristiques, que, même en l'absence d'autres manifestations morbides, il est difficile de ne pas songer à la paralysie agitante.

Au cours de l'encéphalite épidémique, comme dans la maladie de Parkinson, le syndrome parkinsonien peut être partiel ou total.

D'après les nombreuses observations, publiées depuis le début de 1918, et dont nous avons pris connaissance à ce sujet, nous pouvons dire que la plupart du temps le syndrome Parkinsonien n'est représenté, dans l'encéphalite épidémique, que par un ou deux de ces symptômes cardinaux.

L'élément qui fait le plus souvent défaut est le tremblement.

Parfois manquent aussi les troubles de l'équilibre.

Mais s'il n'existe qu'un symptôme rappelant le Parkinsonisme, c'est toujours la rigidité.

Et cette rigidité est quelquefois si frappante que certains auteurs (Claude, Sicard et Bollack...) ont décrit une forme myotonique de l'encéphalite épidémique.

Tantôt ce syndrome parkinsonien apparaît au début même de la maladie et se révèle d'une façon si nette qu'il constitue l'épisode principal de l'affection.

Tantôt, au contraire, il est postérieur à une poussée aiguë d'encéphalite et peut évoluer soit peu de temps après

le début de la maladie (trois semaines à un mois), soit à longue échéance (trois à quatre mois et même davantage) après rétablissement complet du malade, pouvant être alors considéré comme faisant partie des séquelles de cette affection.

Nous étudierons, avec observations à l'appui, ces deux modes d'évolution du syndrome parkinsonien au cours de l'encéphalite épidémique.

A. — *Forme Parkinsonienne de l'encéphalite épidémique*

OBSERVATION PREMIÈRE

(Empruntée à M. H. Claude)

L..., femme de quarante ans, journalière, rentre le 27 janvier 1920 à l'hôpital.

Début il y a trois semaines par de la diplopie qui dura deux ou trois jours, puis céphalée, somnolence, fatigue, douleurs musculaires. Elle continue à travailler tout en s'arrêtant de temps en temps, vaincue par les besoins impérieux de se reposer et de dormir dans la journée. A son entrée dans le service, la malade ne put plus marcher; elle tient difficilement sur ses jambes; l'aspect général est figé; le facies est sans expression; couchée, la malade n'exécute que lentement et péniblement les mouvements des membres. Elle se plaint elle-même de raideur et, lorsqu'on veut imprimer des mouvements segmentaires on sent une résistance notable. La raideur n'est pas plus accusée dans les muscles de la nuque et de la région lombaire.

La malade ne dort pas, mais elle reste les yeux demi-

clos, la physionomie complètement immobile, sans mouvoir les globes oculaires et n'effectuant que quelques rares mouvements palpébraux.

Le 29 janvier même état, aspect figé, raideur généralisée sans contracture véritable.

Le 31 janvier, raideur plus marquée de la nuque et de la colonne vertébrale. Signe de Kernig.

Le 3 février, la malade s'alimente, mouvements de déglutition lents, mais non troublés. Même aspect figé. Même attitude soudée, lorsqu'on l'asseoit. Apparition, de temps en temps, de petites secousses cloniques rythmiques dans le membre supérieur gauche. Pas de paralysie. Tous les mouvements sont possibles, mais lents, pénibles. Pas de diplopie, mais la motilité des globes oculaires dans ces différentes directions est très diminuée. La température, qui avait été normale, tend à s'élever : le soir 39°, pouls 104.

Le 6 février : état demi-comateux. Température 39°6, pouls, 120. Les yeux sont fermés, affaiblissement considérable. Réponses inintelligibles en raison de la difficulté d'articulation des mots. La prostration s'accroît, le pouls devient de plus en plus faible. Mort le 7 février.

OBSERVATION II

(Empruntée à M. Pierre Marie et Mlle Lévy)

X..., homme de trente-quatre ans, a été pris brusquement le 14 février 1920, de troubles de la vision : brouillard devant les yeux, sans diplopie, avec violente céphalée pendant un jour, douleur dans l'épaule gauche et gêne motrice, avec sensation de raideur dans le bras gauche.

Sa femme a remarqué, dès le début, une fixité anormale du regard avec une légère divergence de l'œil gauche.

Au bout de huit jours, est survenu un tremblement fin de la main gauche, qui subsiste depuis. Le malade accuse une insomnie tenace et une sensation de raideur douloureuse au niveau du cou.

Actuellement (26 mars), il se présente comme un parkinsonien au début, avec la raideur généralisée très légère, mais caractéristique, l'aspect figé de la face, le tremblement fin du membre supérieur gauche et la déformation pathognomonique de l'écriture.

Les réflexes tendineux sont exaltés au niveau du membre supérieur gauche et la force segmentaire est diminuée pour tous les segments de ce membre, mais de façon inégale. L'examen neurologique complet ne révèle rien d'objectif appréciable.

La ponction lombaire donne: sucre, 0 gr. 54; albumine, 0 gr. 40; lymphocytes, 2 gr. 5 à la cellule de Nageotte.

Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Dans ces deux observations, surtout dans la seconde, on peut remarquer combien le syndrome parkinsonien est apparu tôt, et qu'il a été, dès le début, la manifestation primordiale de la maladie — les symptômes infectieux étant réduits à peu de chose.

D'ailleurs, dans nombre de cas, que la brièveté de ce travail ne nous permet pas de rapporter ici tout au long, mais dont il sera facile de prendre connaissance en s'aidant de notre index bibliographique, l'évolution de la maladie fut identique: la symptomatologie nerveuse était tout, la symptomatologie infectieuse, presque rien.

Il nous est donc permis de parler d'une forme parkinsonienne de l'encéphalite épidémique.

Mais à côté de cette forme parkinsonienne pure, où (dans

la deuxième observation principalement) le syndrome de Parkinson est si caractéristique et prend, dès le début, la place la plus importante parmi les manifestations morbides, il existe, comme nous l'avons dit, d'autres cas dans lesquels le parkinsonisme évolue plus ou moins tardivement après le début de l'infection encéphalique, et n'apparaît que comme une complication de cette infection.

B. — *Le syndrome parkinsonien
est postérieur et secondaire*

OBSERVATION III

Inédite

(Due à l'obligeance de M. le professeur Euzière)

P..., 47 ans, avait eu, à la fin de l'année 1919, d'assez graves soucis d'argent; si bien que lorsque dans la seconde quinzaine de décembre sa famille le vit changer de caractère, devenir inquiet, irritable, ce sont les soucis qui furent mis en cause et tout le monde s'entendit pour lui conseiller un séjour à la campagne dans un milieu ami. Il partit, mais le lendemain de son arrivée, il se sentit fatigué, brisé, avec la sensation qu'il allait tomber gravement malade. Il revint brusquement, à la gare, les siens furent frappés du changement survenu en lui, il était taciturne, avait les yeux brillants, répondait mal aux questions posées. Ramené chez lui il s'alita et le médecin fut appelé. A la première visite le malade était en plein délire, il s'agitait de façon incohérente, parlait sans trêve, criait et paraissait étranger à tout ce qui l'entourait. La température axillaire dépassait 40°. Un examen médical complet était rendu im-

possible par l'agitation incessante du malade. Des enveloppements humides furent prescrits. Le lendemain l'agitation était moins grande mais le délire continuait; c'était un délire professionnel qui faisait vivre le malade au milieu du restaurant qu'il avait l'habitude de diriger. Une interpellation un peu forte le tirait de son rêve et il répondait de façon adéquate à une ou deux questions posées vivement, pour ensuite retomber dans son délire. L'agitation motrice était modérée, à tout instant le malade voulait sortir de son lit mais la personne qui veillait à son côté n'avait que peu de peine pour l'en empêcher.

Au troisième jour, à la face antérieure des avant-bras apparut une éruption scarlatiniforme, qui dura peu. La langue était sale, les lèvres couvertes de fuliginosités, la voix éraillée, la constipation était opiniâtre. A plusieurs reprises on observa de brusques secousses myocloniques passagères dans les muscles de la loge antérieure des cuisses et particulièrement de la cuisse droite. Jamais on ne put mettre en évidence l'existence de signes de lésions organiques du système nerveux: pas de modification des réflexes, pas de signes de Babinski, pas de troubles pupillaires, à deux reprises cependant un membre de la famille aurait constaté du strabisme passager.

Cet état d'agitation dura une dizaine de jours, de façon à peu près ininterrompue avec quelques intermittences de sommeil. Le malade revint au calme et retrouva ses esprits, *ce fut un mois après le début de la maladie que P... se leva; il présentait alors un syndrome parkinsonien typique.* Il se tenait dans une attitude figée, le tronc légèrement incliné en avant, les jambes et les avant-bras légèrement fléchis. La physionomie était hébétée, les yeux brillants avaient un regard fixe dont la rareté du clignement augmentait l'étrangeté. Le malade marchait à petits pas,

ne tournait qu'à peine la tête à droite ou à gauche, avait des impatiences musculaires et éprouvait de temps à autre le besoin de faire quelques pas. Toute la musculature était rigide et les mouvements passifs eux-mêmes étaient malaisés. Il n'y avait pas de tremblements, encore qu'il y eut quelques secousses à caractères myocloniques dans la manœuvre.

Psychiquement P... ne délirait plus, mais il était très préoccupé de son état et considérait sa guérison comme impossible. A l'heure actuelle (mai 1920) le malade est amélioré, mais non guéri. Il ne peut sortir qu'accompagné, marche à petits pas, et donne encore dès l'abord l'impression d'un parkinsonien; mais la rigidité paraît s'atténuer et l'état moral est meilleur.

Dans cette observation, il est facile de remarquer que les phénomènes infectieux ont tenu la place principale au début, le syndrome parkinsonien n'ayant évolué que plus tard (un mois après le début de l'affection).

C'est en général ce qui se produit. L'encéphalite épidémique apparaît d'abord, puis consécutivement le syndrome de Parkinson, dans un laps de temps qui peut varier, de quelques jours à quelques mois.

III

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

On assignait jadis comme causes à la maladie de Parkinson, les émotions, les chagrins, quelquefois les traumatismes, en somme tout choc violent psychique ou physique, tout ébranlement des centres nerveux, quelle que fut son origine.

Une hérédité nerveuse chargée préparait le terrain.

En réalité, toutes ces causes-là ne sont que des causes occasionnelles. Et, d'après des observations récentes, plus minutieusement pratiquées, il est avéré à l'heure actuelle que, le plus souvent, la maladie de Parkinson préexiste à l'émotion, au chagrin, au traumatisme, qui paraissaient lui avoir donné naissance. Elle préexiste sous une forme atténuée avec des symptômes difficilement décelables, réduits parfois à un seul ; un tremblement imperceptible, une légère rigidité, ou une gêne peu marquée des mouvements ; et les facteurs étiologiques invoqués plus haut n'agissent que comme la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Il semble donc qu'on doive chercher ailleurs la ou les causes efficientes de la maladie de Parkinson.

Certains auteurs en ont fait le résultat d'une insuffisance thyroïdienne, mais l'inefficacité du traitement thyroïdien, l'absence de lésion constantes du corps thyroïde,

ne permettent pas d'admettre cette hypothèse, sans réserve.

Il est plus probable que le Parkinson est une affection d'origine infectieuse.

La nature de l'agent pathogène? Nous l'ignorons. Peut-être n'y a-t-il même pas d'agent pathogène spécifique, et la maladie ne tire-t-elle la fixité de ses symptômes que d'une prédilection particulière de certains agents infectieux pour une région déterminée des centres nerveux.

De nombreux faits avaient tendu à prouver cette origine infectieuse de la maladie de Parkinson; mais la récente épidémie d'encéphalite aiguë est venue donner à cette théorie une heureuse démonstration.

Non seulement la localisation du virus filtrant — cause première de l'encéphalite épidémique — sur le mésocéphale a provoqué d'une façon presque constante un syndrome parkinsonien immédiat ou tardif, mais encore, dans certains cas, ce syndrome parkinsonien n'a pas eu une évolution régressive; il a, au contraire, progressé et s'est installé définitivement, donnant lieu à une maladie de Parkinson typique.

Ainsi, dans un cas rapporté récemment à la Société de neurologie de Paris, par MM. Sicard et Paraf.

Et quand nous aurons une expérience plus complète de l'encéphalite aiguë infectieuse, quand de nouvelles autopsies seront venues nous apporter leurs preuves, il est probable que, du même coup, nous aurons fait un grand pas dans la connaissance de l'étiologie de la paralysie agitante.

D'ailleurs, par l'étude des symptômes observés dans nombre de cas d'encéphalite épidémique, principalement dans les cas que nous avons cités, il était permis de rapprocher ces deux affections: encéphalite épidémique et maladie de Parkinson.

Les autopsies de Pierre Marie et Trétiakoff, le travail de Trétiakoff sur l'anatomie pathologique du locus niger de Sœmmering ont confirmé sur ce point les déductions tirées de la clinique.

Et tous ces faits, d'ordre symptomatologique, étiologique et anatomo-pathologique, nous amènent à nous demander quelle est la relation pathogénique qui existe entre le syndrome parkinsonien, et l'encéphalite infectieuse aiguë.

Les théories les plus diverses ont été émises pour expliquer la pathogénie du syndrome parkinsonien.

La majorité des auteurs, se basant sur les données cliniques, admettent que ce syndrome est d'origine mésocéphalique. Mais, quand il s'agit de préciser le lieu anatomique de la région, les opinions divergent. Et cela n'a rien d'étonnant, étant donné la variabilité des lésions trouvées au cours des autopsies.

Les uns, avec Vires, incriminent une lésion des neurones de relais, bulbo-protubérantiels et bulbo-cérébelleux, dont les premiers constitueraient un centre automatique excitateur, les seconds un centre automatique inhibiteur et frénateur, ayant sous leur dépendance le tonus musculaire.

Les autres pensent à des lésions troublant le fonctionnement de l'appareil d'équilibration statique qui aurait pour siège le noyau rouge. (Maillard.)

Il est évident que le syndrome parkinsonien provient d'une exagération fonctionnelle du tonus musculaire, de « cet état qui n'est ni la contraction proprement dite, ni le relâchement complet du sommeil chloroformique, mais un état intermédiaire permanent et équivalent à une véritable fonction. » (Vires)

Mais où siège le centre du tonus musculaire?

Brissaud se demandait déjà si ce n'était pas « dans ce territoire du locus niger situé dans les confins des fibres

des mouvements volontaires et de celles des mouvements automatiques qu'il conviendrait de le chercher... »

Les travaux récents de Pierre Marie et Trétiakoff semblent lui avoir donné pleinement raison.

Dans le syndrome de Parkinson, le maximum des lésions microscopiques, que les progrès de la technique histologique permettent d'étudier maintenant avec plus de détails, siègerait surtout au niveau du locus niger et aussi du noyau rouge. Et, en effet, il n'y a rien de surprenant à ce que ces deux régions de la substance grise participent à la fois au même processus morbide, car elles auraient, d'après certains auteurs, une origine commune. Le noyau rouge, jadis partie intégrante du locus niger n'en aurait été détaché que progressivement au cours du développement philogénique.

Or, nous voyons que dans les cas d'encéphalite épidémique, où l'autopsie a pu être pratiquée, malgré la multiplicité des lésions affectant des régions diverses de l'axe nerveux cérébro-spinal, il en est le siège à peu près constant. Ce sont celles que l'on rencontre au niveau des formations grises du mésocéphale : locus niger, noyau rouge, et noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, surtout du moteur oculaire commun.

Ces lésions consistent surtout en une exsudation d'amas cellulaires embryonnaires autour des vaisseaux et en une infiltration diffuse des tissus nerveux. Les altérations des cellules nerveuses n'existent que là où l'exsudation est intense. Elles s'observent surtout dans le locus niger.

On peut induire de là que le maximum d'intensité des lésions affectant principalement le locus niger siège du tonus musculaire, et celui-ci réagissant par la production de deux des éléments primordiaux de la triade de Parkinson, la rigidité et le tremblement, la constance d'appar-

rition du syndrome parkinsonien dans la plupart des cas d'encéphalite épidémique est tout à fait normale et s'explique aisément.

Dans les cas plus rares où apparaissent des troubles de l'équilibration, tantôt ceux-ci sont dus aux lésions déjà citées et à la gêne des mouvements qu'elles entraînent; tantôt à des altérations pathologiques des noyaux rouges, qui peuvent venir s'ajouter aux précédentes.

Enfin, si les lésions inflammatoires régressent, nous assistons à la régression du syndrome parkinsonien, ce qui est le cas le plus fréquent. Si elles passent à la chronicité, elles peuvent donner lieu à une sclérose progressive des éléments nerveux envahis, et alors le syndrome parkinsonien transitoire cède le pas à une véritable maladie de Parkinson, à évolution progressive et définitive; comme dans les observations de Souques, de Sicard et Paraf.

IV

DIAGNOSTIC

A. — Le diagnostic positif du syndrome parkinsonien se fait par la constatation de la triade symptomatique, constitutive de ce syndrome :

- 1° La rigidité;
- 2° Le tremblement;
- 3° Les troubles de l'équilibration.

Mais le plus souvent, ce syndrome ne se présente pas ainsi, au grand complet; l'un des éléments prévaut sur les autres.

Au cours d'une encéphalite épidémique, c'est ordinairement la rigidité qui domine la scène.

Dans ce cas le masque facial (immobilité des traits, air tragique), l'aspect soudé, l'attitude figée du malade, sa démarche lente et solennelle ou rapide à petits pas suffisent à préciser le diagnostic.

Si, au contraire, c'est le symptôme tremblement qui prédomine, il faut savoir que ce tremblement est, au moins au début, limité le plus souvent à un membre ou à une moitié du corps, qu'il se compose d'oscillations de moyenne étendue, à succession assez lente, qu'il est continu, existant

au repos et s'exagérant avant le mouvement pour disparaître pendant son exécution, enfin qu'aux membres supérieurs il intéresse surtout les extrémités.

Quant aux troubles de l'équilibration, ils n'apparaissent jamais comme symptôme isolé. On se base sur les symptômes concomitants pour porter le diagnostic.

Comme le syndrome parkinsonien évolue souvent d'une façon tardive, il y a lieu de faire un interrogatoire minutieux pour bien s'assurer s'il est ou non consécutif à une encéphalite épidémique.. Cela importe, en effet, comme nous le verrons plus loin, au point de vue pronostic.

B. — Le diagnostic différentiel de la rigidité est à faire avec celle des contractures d'origine méningée, des pseudo-contractures par rétractions fibro-tendineuses, des contractures spasmodiques vraies.

Le diagnostic différentiel du tremblement se fait avec les divers tremblements pathologiques : ceux de la sclérose, en plaques, de l'intoxication mercurielle, de l'hystérie, de la maladie de Friedreich, de la maladie de Basedow, de la paralysie générale, des tremblements alcoolique et sénile.

V

PRONOSTIC. — EVOLUTION

Il faut distinguer, à ce point de vue, le syndrome parkinsonien de la maladie de Parkinson elle-même.

L'apparition du syndrome parkinsonien au cours d'une encéphalite infectieuse aiguë n'a rien d'alarmant en soi. Elle indique simplement une localisation plus marquée du virus filtrant spécifique au niveau du locus niger et du noyau rouge, ce qui, somme toute, est la règle. Habituellement le syndrome régresse au bout de quelques semaines, et tout rentre dans l'ordre.

Mais quand la régression ne se fait pas dans ce laps de temps, quand à la suite du parkinsonisme monosymptomatique habituel de l'encéphalite épidémique apparaissent peu à peu, les autres symptômes constitutifs du syndrome parkinsonien, qui viennent le compléter et le rendre plus typique, alors il faut craindre l'évolution vers un Parkinson vrai, et le pronostic sera, de ce fait, assombri, car, ainsi que chacun le sait, la maladie de Parkinson a une évolution progressive et fatale qui conduit, en quelques années, au gâtisme, à la cachexie et à la mort.

VI

TRAITEMENT

Le traitement sera d'abord causal, ce sera celui de l'encéphalite épidémique.

Il sera ensuite symptomatique, s'adressant alors au syndrome parkinsonien en particulier.

A. — *Traitement de l'affection causale*

1° Ingestion quotidienne de 3 à 4 grammes d'urotropine, en six ou huit fois dans les vingt-quatre heures. Ou injections intraveineuses d'urotropine, trois injections de 0 gr. 50. L'urotropine agit dans ce cas comme antiseptique général.

2° Prise d'une infusion de jaborandi, ou injections de pilocarpine, pour activer la sécrétion de la salive et favoriser ainsi l'élimination du virus fixé dans les cellules ganglionnaires des glandes salivaires;

3° Dans les formes graves, injections d'essence de térébenthine, afin de provoquer des abcès de fixation, destinés à exciter les réactions de défense de l'organisme.

Ne citons que pour mémoire les injections intra-arach-

noïdiennes de sérums d'anciens malades convalescents (Sicard, Sabrazès), et celles de sérums divers, antipesteux, antitétaniques, méthodes qui n'ont pas encore fait leur preuve.

B. — *Traitement du syndrome parkinsonien*

Le symptôme tremblement a cédé parfois au bromure de potassium (2 à 4 grammes), au borate de soude (0 gr. 25 à 1 gramme par jour, Lacaze et Grasset), à la solanine 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour, Sarda), au bromhydrate d'hyosciamine (1 à 2 milligrammes en ingestion, un quart de milligramme en injection hypodermique).

Les anti-convulsifs (ergot de seigle, belladone, opium), n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

Enfin on pourrait, en s'inspirant de Charcot, soumettre les malades à un ébranlement vibratoire en les plaçant dans un fauteuil trépidant.

En réalité la thérapeutique est ici bien précaire et il est difficile d'agir sur le syndrome parkinsonien, une fois constitué.

VII

CONCLUSIONS

Les observations que nous avons rapportées, nous permettent de souligner les conclusions suivantes :

I. — Il existe une forme parkinsonienne de l'encéphalite épidémique.

II. — Le syndrome parkinsonien, au cours de l'encéphalite épidémique, peut être partiel ou total, précoce ou tardif ; il est ordinairement partiel — réduit à la rigidité (masque facial, attitude figée caractéristique) et aux troubles de l'équilibration, et tardif — évoluant de un ou plusieurs mois après le début de l'affection.

III. — L'apparition fréquente du parkinsonisme comme manifestation de l'encéphalite épidémique infectieuse aiguë, apporte une preuve nouvelle en faveur de la théorie infectieuse de la maladie de Parkinson, et contribue à faire connaître le siège exact des lésions dans cette maladie. Ce siège se trouverait au niveau du locus niger de Saemering, centre du tonus musculaire, et du noyau rouge. Les lésions constantes de cette région, rencontrées dans

les autopsies d'encéphalites épidémiques avec syndrome Parkinsonien, semblent bien le prouver.

IV. — Lorsque le syndrome Parkinsonien apparaît au cours d'une encéphalite épidémique, le pronostic est bénin si ce syndrome régresse ; il est, au contraire, fatal, si ce syndrome paraît s'établir d'une façon définitive ou progresser, car il y a eu alors transformation du Parkinsonisme en Parkinson vrai et le pronostic est devenu celui de la maladie de Parkinson elle-même.

V. — Dans l'encéphalite épidémique avec manifestations parkinsoniennes, le traitement s'adressera d'abord à l'infection causale (urotropine, pilocarpine, abcès de fixation), ensuite au syndrome parkinsonien (bromure, hyosciamine). En réalité contre ce dernier installé d'une façon définitive, toute thérapeutique est impuissante.

LISTE DES OUVRAGES CONSULTÉS

(suivant l'ordre chronologique)

1900:

VIRET. — Leçons de clinique médicale.

1902:

VIRET. — Les maladies nerveuses, diagnostic et traitement.

1918:

ARNOLD NETTER. — Sur quelques cas d'encéphalite léthargique observés récemment à Paris. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 mars.

CHAUFFARD (A.) et Mlle BERNARD. — Encéphalite léthargique. *Bull. et mém., Soc. médic., hôp. Paris*, 12 avril.

CLAUDE (H.). — A propos de l'encéphalite léthargique. *Bull. et mém., Soc. méd. Hôp. Paris*, 19 avril.

SAINT-MARTIN (De), et LHERMITTE. — La poliomyélocéphalite primitive avec narcolepsie. *Bull. et mémoires, Soc. médic. Hôp. Paris*, 17 mai.

MARIE (Pierre) et TRÉTIAKOFF. — Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite lé-

thargique. *Bull. et mém., Soc. méd. Hôp. Paris*, 24 mai.

LORTAT-JACOB et HALLER (G.-L.). Séquelles d'encéphalite léthargique, réalisant un syndrome particulier de la calotte pédonculaire. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 26 juillet.

MARIE (Pierre) et LÉVY (Mlle). — Dix cas de mouvements involontaires d'apparition rapide pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique. *Bull. et mém., Soc. médic. Hôp. Paris*, 29 nov.

1919:

MILIAN (A.). — Grippe et encéphalite léthargique. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 mars,

CAIZERGUES, — L'encéphalite léthargique. *Thèse*, Montpellier.

AUDIBERT (Victor). — L'encéphalite léthargique à Marseille. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp, Paris*, 17 avril.

PAPIN, DENÉCHAU et BLANC (Ch.). — Quatre cas d'encéphalite léthargique à Angers. Leur modalité clinique. Leurs suites après cinq mois d'évolution. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp, Paris*, 10 juillet,

1920:

SICARD et KUDELSKI. — Encéphalites aiguës myocloniques. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp, Paris*, 29 janvier.

CLAUDE (H.), — Etats méningés avec narcolepsie et encéphalite léthargique. *Ibid.*, 29 janvier.

SICARD. — L'encéphalite myoclonique. *Presse médicale*, 14 avril.

- NETTER (A.). — Leçons aux médecins du Bassin de la Sarre sur l'encéphalite léthargique. *Presse médicale*, 7 avril.
- CLAUDE (H.). — Forme myotonique de l'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. Soc. méd, Hôp, Paris*, 4 mars.
- SICARD. — Type paraplégique de l'encéphalite léthargique. *ibid*, 11 mars.
- HARVIER et LEVADITI. — Lésions des centres nerveux dans l'encéphalite myoclonique. *ibid*, 11 mars.
- ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD. — Nouvelles modalités cliniques de l'encéphalite aiguë épidémique. Les formes choréiques. *ibid*, 11 mars.
- COMBY (J.), — Encéphalite aiguë à forme ambulatoire. Guérison. *ibid*, 18 mars,
- LEREBOULLET et MOUZOU (J.). — Deux cas de syndromes parkinsoniens vrais dans l'encéphalite épidémique. *Ibid*, 25 mars.
- SICARD et LITVAK. — Encéphalite myoclonique et chorée électrique de Dubini. *Ibid*, 1^{er} avril.
- MARIE (Pierre) et LÉVY (Mlle). — Cinq cas et formes frustes d'encéphalite léthargique dont quatre caractérisées par un syndrome parkinsonien et un par des mouvements rythmiques à grandes oscillations. *Ibid*, 1^{er} avril.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndrome parkinsonien avec paralysie du moteur oculaire commun d'origine infectieuse. *Ibid*, 1^{er} avril.
- BOSC (F.). — Dix-huit cas d'encéphalite léthargique. Grippe à forme nerveuse primitive, Epidémie de la région de Montpellier. *Ibid*, 1^{er} avril.
- ROGER (H.). — Encéphalite épidémique à forme polynévritique. *Ibid*, 1^{er} avril.

- Bosc (F.). Détermination radiculaire de l'encéphalite léthargique. *Ibid*, 22 avril.
- DUCAMP, BLOUQUIER et TZELEPOGLOU. — Un cas d'encéphalite léthargique avec examen histologique. *Communication à l'Académie de médecine*, séance du 11 mai 1920. In *Presse médicale*, 15 mai.
- ROGER (H.), — Les petits signes de l'encéphalite léthargique. *Presse médicale*, 15 mai.
- SOUQUES. — Un cas de maladie de Parkinson consécutive à l'encéphalite léthargique; rôle des émotions vives dans cette maladie. *Communication à la Soc. de neurologie*, séance du 6 mai 1920. In *Presse médicale*, 19 mai.
- SICARD et PARAF. — Parkinsonisme et Parkinson. Reliquats d'encéphalite épidémique. *Communication à la Soc. de neurologie*, séance du 6 mai 1920. In *Presse médicale*, 19 mai.
- ACHARD et LEBLANC. — Encéphalite prolongée. Troubles de l'équilibre. Soc, médic, Hôp, Paris, in *Presse médicale*, 19 mai.
-

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 18 juin 1920.
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 18 juin 1920.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
FORGUE.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
